Ueber einen Fall von Tuberkulose der Haut und des Unterhautzellgewebes (Lymphangitis tuberculosa) mit vorwiegend phlegmonösem Charakter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Josef Heitmeyr,
approb. Arzt aus Fürstenfeldbruck.

München 1910.

Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber einen Fall von Tuberkulose der Haut und des Unterhautzellgewebes (Lymphangitis tuberculosa) mit vorwiegend phlegmonösem Charakter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

ACAD. MED. RAT. BIBL.

vorgelegt von

Josef Heitmeyr,
approb. Arzt aus Fürstenfeldbruck.

München 1910.

Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Geh. Rat Prof. Dr. Ritter von Angerer.

Die Tuberkulose ist nach unseren statistischen Ausweisen die häufigste Erkrankung, die den Menschen befällt. Erliegen doch in Deutschland allein schon jährlich weit über 100000 Menschen dieser Volksseuche, in Bayern allein etwa 17000.

Noch viel höher als die Mortalitätsziffern sind jedoch die der Morbidität, die Häufigkeit tuberkulöser Prozesse überhaupt — das Reichsgesundheitsamt schätzt sie auf das Zehnfache der ersteren.

So fand Burkhardt unter 1262 Sektionen Erwachsener in 91%, Naegeli unter 500 Fällen in 97,5% „tuberkulöse Herde", also Anzeichen oder Residuen tuberkulöser Prozesse.

Auf Grund dieser Mitteilungen hat man die kühne Behauptung aufgestellt, es sei eigentlich jeder Mensch tuberkulös oder mache wenigstens einmal in seinem Leben eine tuberkulöse Infektion durch.

Die objektive Betrachtung dieser hohen Zahlen Burkhardts und Naegelis, die nach Alter und Herkunft für allgemeine Schlüsse ungünstiges Material untersuchten, hat jedoch die strenge Kritik, besonders Cornet, zu wesentlich anderen Resultaten geführt. Das Ergebnis der Nachprüfungen dürfte sich mit der seinerzeitigen Mitteilung Bollingers decken, der an den Leichen des pathologischen Institutes in München „mit Einschluss der an Tuberkulose Gestorbenen etwa 40 bis 50% tuberkulöse Befunde" konstatierte. Auch fand er, „dass bei ungefähr einem Viertel aller Erwachsenen, die nicht an Tuberbulose zu Grunde gehen, tuberkelverdächtige Spitzenaffektionen verschiedenen Grades angetroffen werden."

Die Tuberkulose ist aber nicht nur die häufigste Erkrankung des Menschen, sie ist auch eine der vielgestaltigsten. Es gibt kein Organ im menschlichen Körper, das nicht auch von der Tuberkulose ergriffen wird. Sie befällt in gleicher Weise die Haut und die übrigen Sinneswerkzeuge, die Atmungsorgane, den Verdauungskanal, den Urogenitalapparat wie das Zirkulations- und Nervensystem, die Knochen, Gelenke und Muskeln, die serösen Häute. Sie überrascht den Menschen in jedem Lebensalter, jedem Berufe, wenn sie auch die ärmeren Volksschichten und das erwerbsfähige Alter bevorzugt, das mit 72—80% aller an Tuberkulose Gestorbenen beteiligt ist.

Ganz enorm ist daher der volkswirtschaftliche Schaden durch die Tuberkulose, vollends unberechenbar der ethische Verlust, welchen die Menschheit durch diese Krankheit erleidet.

Derartige statistische und volkswirtschaftliche Erwägungen haben die wissenschaftliche medizinische Welt mit dem ganzen Apparat moderner Forschung gegen die Tuberkulose mobil gemacht.

In den letzten drei Dezennien, insbesondere seit Robert Koch 1882 den Tuberkelbazillus (Tb.B.) entdeckte und dadurch die Tuberkuloseforschung in neue, erfolgreiche Bahnen lenkte, haben zahlreiche Gelehrte aller Kulturländer ihre ganze Lebensarbeit der Tuberkulose zugewandt und durch eingehende und mühsame Detailstudien über die vielseitigen Beziehungen der Tb.B. zu den einzelnen Organen des menschlichen Körpers uns die Waffen geschärft für eine wirksame Bekämpfung dieser vielköpfigen Hydra.

Heute ist die Tuberkulose die bestgekannte und objektiv am sichersten erwiesene Infektionskrankheit. Der von Robert Koch veredelte Baum der Tuberkuloseforschung beginnt bereits für die Allgemeinheit Früchte zu tragen. Die Sterblichkeit an Tuberkulose geht allenhalben, besonders in Deutsch-

land, langsam aber deutlich zurück, in gleicher Weise natürlich auch die Zahl der tuberkulösen Erkrankungen.

Trotz der erwähnten Häufigkeit und Mannigfaltigkeit der Tuberkulose und trotz der Vielseitigkeit der Tuberkuloseforschung war der von uns näher zu beschreibende Fall doch keiner der in der Litteratur der Tuberkulose geschilderten Formen einzureihen.

Es handelt sich um einen Fall von flächenhaft fortschreitender Tuberkulose der Haut, in specie des Unterhautzellgewebes, mit Verbreitung auf dem Lymphwege, eine Form der Tuberkulose, die wir als phlegmonöse bezeichnen möchten.

Wir lassen hier die Krankengeschichte des interessanten Falles folgen, der 1909 in Behandlung der Kgl. chirurgischen Poliklinik in München (Vorstand: Prof. Dr. Klaussner) stand.

Friedrich U., 22 Jahre alt, Schmiedgeselle aus W.

Aufgenommen: 12. VI. 09. Entlassen: 8. VII. 09.

Anamnese: Die Mutter starb mit 35 Jahren im Kindbett, der Vater ist Trinker, oft arbeitsunfähig und leidet häufig an Schwindel. Drei Geschwister sind kurz nach der Geburt gestorben, fünf Geschwister leben, sind angeblich alle gesund, nur eine Schwester hat ein dickes, steifes Ellbogengelenk. (?) Ein Sohn des Bruders seines Vaters starb mit 19 Jahren an Lungenschwindsucht. (!) Von sonstigen Lungenkranken in der Verwandtschaft ist nichts bekannt.

U. selbst litt als Kind vor der Schulzeit wiederholt an Augenentzündungen (!), während der Schuljahre hatte er einmal Rotsucht (Masern!). Von Drüsenerkrankungen während der Kindheit weiss er nichts. Weiters war Patient nie ernstlich krank. Er hatte meist guten Appetit, nie stärkere Durchfälle. Erst 1908 bekam er im Krankenhause starken Husten und Auswurf und häufige starke Nachtschweisse. („Der Krankenhausarzt meinte damals, er habe die Lungen-

sucht!“) Seither hat er wiederholt bis in die letzte Zeit manchmal viel Husten und Auswurf gehabt, ab und zu mit Nachtschweissen. Wegen seines kranken Fusses wurde er militärfrei.

Im Mai 1907 bekam Patient auf dem Marsche Schmerzen über dem rechten äusseren Fussknöchel. Er bemerkte eine geringe Schwellung und leichte Rötung der Haut, jedoch keine offene Wunde. Am nächsten Mittag nach halbtägiger Arbeit musste er sich in das Krankenhaus in L. begeben. Der Knöchel war allmählich stark angeschwollen, die Rötung und die Schmerzen hatten zugenommen. Nachdem er hier sechs Tage lang mit Ruhe und Umschlägen behandelt worden war, wurde er als „gebessert“ wieder entlassen.

Nach weiteren fünf Arbeitstagen schwoll der ganze rechte Unterschenkel, die Kniegelenksgegend und die untere Hälfte des Oberschenkels unter leichter Rötung und zunehmenden Schmerzen stark an. Patient begab sich wieder in das Krankenhaus. Auch diesmal ging dort die Entzündung bei der gleichen Behandlung wie das erste Mal in einigen Tagen grösstenteils zurück, worauf U. in seine Heimat entlassen wurde. Dort machte er seine Umschläge weiter.

Am 24. Juni 1907, also wenige Tage später, wurde vom Arzt in seiner Heimat am rechten äusseren Knöchel ein Einschnitt gemacht, wobei sich eine „gelblich sulzige Flüssigkeit“ entleert haben soll. Die Heilung der Wunde dauerte ein Vierteljahr, doch blieb eine Fistel zurück.

Nachdem Patient den ganzen Winter hindurch wieder gearbeitet hatte, wiederholte sich ungefähr der gleiche Prozess als entzündliche Rötung mit schmerzhafter Anschwellung am rechten äusseren Fussknöchel, die bald aufbrach und wobei neben der Fistel, die noch vom Jahr vorher an dieser Stelle bestand, eine zweite bestehen blieb. Gleichzeitig traten in der rechten Kniekehle und unterhalb derselben Schmerzen

und Schwellung auf, die im Krankenhause nach einigen Einschnitten unter der Kniekehle im Verlaufe einiger Wochen sich wesentlich besserten. Doch blieben auch hier mehrere Fisteln zurück. Patient arbeitete wieder. Allmählich wurde nun auch die rechte Leistendrüse schmerzhaft und deutlich fühlbar.

Im September 1908 begann die gleiche Sache an der rechten Fussohle; hier kam es bald zum spontanen Durchbruch und zur Heilung ebenfalls mit Fistelbildung.

Aber auch diesesmal dauerte die Besserung nicht lange, denn schon im Winter 1908/09 bildete sich unter leichter Rötung des rechten Fussrückens über der Mitte desselben eine geringe Schwellung aus, die bald aufbrach. Kurz darauf trat an der entsprechenden Stelle der Fussohle die gleiche Geschwulst auf, die nach etwa vier Wochen ebenfalls durchbrach. Überall blieben Fisteln zurück.

Im Frühjahr 1909, seit welcher Zeit U. bis heute beständig arbeitsunfähig ist, trat eine wesentliche Verschlimmerung des Leidens ein. Es erfolgte ein Durchbruch von der Fistel am Fussrücken zu der an der Fussohle, so dass man durchspritzen konnte. An der Aussenseite des rechten Unterschenkels und unter dem rechten Knie wurde die Haut in grösserer Ausdehnung leicht gerötet, an einzelnen Stellen blaurot, und handflächenweit unterminiert, so dass Eiter und Fetzen, wenn Patient in der Mitte des Unterschenkels hindrückte, bei den Fisteln an der Kniekehle hervorkamen. Der ganze Unterschenkel war geschwollen, die Haut streckenweise derb und hart; an einigen Stellen zeigten sich rötliche Flecken.

Ferner rötete sich bald die Haut des Fussrückens hinter der vierten Zehe unter geringer Schwellung. Der Arzt sagte, es sei der Knochen angegriffen. Kurze Zeit darauf begann der gleiche Prozess an der Übergangsstelle der Haut von der zweiten zur dritten Zehe; auch hier Durchbruch

nach dem Fussrücken und Fistelbildung. Die Umgebung dieser erkrankten Partien war sulzig.

Alle diese einzelnen Krankheitsepochen waren zeitweise von Fieber begleitet, jedoch ohne Schüttelfröste.

Mit dieser Vergangenheit kam U. am 12. Juni in die Kgl. chirurgische Poliklinik in München.

Status praesens: Mittelgrosser, magerer, blasser Mann von ausgesprochen phthisischem Habitus. Ziemlich oberflächlich liegt an der vorderen Halsgegend rechts eine etwa hühnereigrosse cystische Geschwulst in der Glandula thyreoidea, etwas tiefer links eine solche von Walnussgrösse. Der linke Kleinfinger ist in der Mitte der ersten Phalanx amputiert (Unfall!).

Die Haut des Körpers ist mit Ausnahme der frisch erkrankten Stellen und jungen Narben rein, zeigt keine Aknepusteln, keine Krampfaderbildung an den Beinen. Irgendwelche Residuen überstandener Skrophulose sind nicht nachweisbar, auch nicht an den Augen, die sichtbaren Schleimhäute nicht erkrankt, die Hals- und Cubital-Lymphdrüsen nicht geschwellt. Die Zähne sind in der Mehrzahl kariös, Mund und Rachenhöhle sonst ohne krankhaften Befund.

Patient ist sehr leicht erregbar. Er wird gegenwärtig wenig von Husten und Auswurf, jedoch zeitweilig von Nachtschweissen gequält. Die Stimme ist heiser, die Temperatur leicht erhöht, abends auf 39,0° C (After!) ansteigend.

Der Lungenbefund ergibt deutlich die Zeichen der Tuberkulose. Die Supra- und Infraclavikulargruben sind stark eingesunken. Hier beiderseits, mehr rechts als links, und über der rechten Fossa supraspinata findet sich deutliche Dämpfung mit verlängertem und verschärftem, über dem rechten Oberlappen stellenweise bronchialem Exspirium. Rasselgeräusche sind zurzeit nicht hörbar. Die übrigen Lungen-

partien zeigen keinen krankhaften Befund, die untere Lungengrenze ist beiderseits gut verschieblich.

Am Herzen ist mit Ausnahme einer deutlichen Accentuation des zweiten Aortentones nichts Krankhaftes nachzuweisen, ebensowenig an den Unterleibsorganen.

Fast das ganze rechte Bein — das linke erscheint vollkommen gesund und funktionsfähig — ist von der Krankheit befallen.

Der Fuss und noch mehr der Unterschenkel, teilweise auch der Oberschenkel sind angeschwollen; die Haut ist an manchen Stellen derb, sulzig, am Unterschenkel ähnlich wie bei Elephantiasis geringeren Grades. Dazwischen finden sich wieder vollständig gesunde Partien. Mehrfach sieht man kleine, etwa erbsengrosse, bläulichrote Flecken, deutlich fluktuierend, die teilweise dem Durchbruch nahe erscheinen, teilweise bereits offene Fisteln darstellen, aus welchen sich geringe Mengen krümeligen Eiters entleeren.

Hauptsächlich am Dorsum und an der Planta pedis finden sich solche Fisteln und scheinbar unterminierte Herde, so über dem vierten und fünften Metastarus, auf der Plantarseite des zweiten Metatarsus und über demselben, am inneren seitlichen Fussrand, ungefähr der Gegend des Os cuneiforme I entsprechend, hinter dem medialen und lateralen Knöchel. An allen diesen Fisteln dringt die prüfende Sonde nur unter die Haut, die überall unterminiert ist. Einzelne Fisteln kommunizieren unter der Haut. Die Ränder derselben sind nicht gewulstet. Freiliegender Knochen wird nicht gefühlt.

An der äusseren Seite zwischen Schienbeinkante und Wadenbein unterhalb des Knies ist die Haut leicht gerötet, an einzelnen Punkten fast durchgebrochen; Fluktuation ist hier deutlich.

An der äusseren oberen Hälfte des Unterschenkels, besonders hinter dem Wadenbeinköpfchen, weist die Haut etwa

handtellerweit blaubräunliche Verfärbung auf und fluktuiert, auf Druck entleert sich Eiter aus den Fisteln unterhalb der Kniekehle, die in einer Narbe liegen.

Die Gegend der Regio poplitaea selbst und ca. handbreit darüber hinauf bietet das gleiche Bild der Hautverfärbung. Ungefähr in der Mitte der Innenseite des Oberschenkels erscheint etwa gänseeigross die Haut leicht gerötet, fluktuierend. In der rechten Inguinalgegend fühlt man eine gut hühnereigrosse Geschwulst von weicher Beschaffenheit, die Haut darüber ist livid.

Die Röntgenaufnahmen des Fusses, der Fusswurzelgegend und des Unterschenkels ergaben an der Diaphyse des zweiten und noch stärker des dritten Metatarsus deutlich je eine lateral anliegende glatte Knochenauflagerung von Getreidekorn- resp. Erbsengrösse.

Operation: Am 15. VI. 09, also am dritten Tage nach der Aufnahme, wurde der unabweisbare operative Eingriff in Äthertropfnarkose ausgeführt.

Operateur: Dr. Genewein.

Unter Esmarchscher Blutleere wurden die krankhaften Herde auf dem Dorsum pedis und zwischen zweiter und dritter Zehe auf die Planta pedis übergehend auch hier ausgiebig gespalten. Die Haut erwies sich überall von etwa Zehnpfennigstück- bis zur Taubeneigrösse unterminiert, die Ränder der Fisteln und der Grund der Hohlräume mit typischen Käsemassen und tuberkulösen Granulationen bedeckt, die gründlich excochleiert wurden.

Mit Ausnahme der am vierten und fünften Metatarsus auch auf dem Röntgenbild sichtbaren Knochenauflagerungen, die ebenfalls mit dem scharfen Löffel gereinigt wurden, spielte sich der Krankheitsprozess in Haut und Unterhautzellgewebe ab. Die oberflächliche Fascie bildete die Grenze des Krankhaften. Sogen. kalte Abszesse wurden nirgends beobachtet.

In gleicher Weise wie am Fuss wurde auch mit den Fisteln an beiden Knöcheln verfahren; sie wurden excochleiert und unter der Achillessehne durch eine Kommunikation hergestellt. Unterhalb der Kniescheibe wurde die Haut in einer Ausdehnung von etwa 8 cm und auf der hinteren äusseren Seite des Unterschenkels über die Kniekehle und die hintere Fläche des unteren Drittels des Oberschenkels hinweg in einer Länge von 25 cm gespalten und teilweise zurückpräpariert.

Auf der oberflächlichen Fascie fanden sich gut handtellergrosse, rasenförmige, gelbliche Auflagerungen. Sie wurden mit dem scharfen Löffel entfernt, ebenso die Drüsenreste in der Kniekehle. Auch hier war die Haut in weiten Flächen unterminiert, die Fascie nicht durchbrochen; aus den Taschen entleerte sich beim Auskratzen krümeliger Eiter.

Desgleichen wurde eine ca. 5 cm lange Incision an dem Herd in der Mitte der vorderen inneren Fläche des Oberschenkels gemacht, wo sich eine fast hühnereigrosse Tasche im Unterhautgewebe vorfand, sowie in der Inguinalgegend die verkäste Drüse ausgeräumt.

Im ganzen wurden am rechten Bein 17 Incisionen benötigt, die Wundflächen mit Jodoformpulver eingerieben, mit Jodoformgaze tamponiert und nach Anlegen eines trockenen Verbandes das Bein auf eine Schiene gelagert. Kräftige Ernährung!

Am 16. VI. 09 Befinden sehr gut, kein Fieber, starke Sekretion der Wunden.

18. VI. 09. Erster Verbandwechsel. Wunden sehen gut aus.

21., 27. VI., 1., 4., 7. VII. 09 je Verbandwechsel. Gesund aussehende Granulationen.

8. VII. 09. Die Wundflächen sind durchweg mit anscheinend gesunden Granulationen bedeckt. Subjektives Befinden ausgezeichnet, Appetit gut.

Patient wird auf Wunsch in seine Heimat entlassen mit der Weisung, dort weiterhin in ärztlicher Behandlung zu bleiben.

28. IX. 09 stellt sich Patient wieder vor. Sämtliche Operationswunden sind bis auf zwei am Ober- resp. Unterschenkel geheilt, diese noch leicht secernierend aber auch in Heilung begriffen. Betupfen mit T. Jodi. Trockener Verband.

Klinisch boten sowohl der Habitus des Patienten als auch das Aussehen der Fisteln und die Veränderung der Knochen am Röntgenbild unzweifelhaft und typisch das Bild der Tuberkulose, die Art der Verbreitung des Prozesses das ebenso typische Bild der Phlegmone.

Übereinstimmend damit ergab auch die mikroskopische Untersuchung von Proben aus den entfernten Gewebsstücken pathologisch-anatomisch mit Sicherheit tuberkulöses Gewebe: Tuberkel, darin Granulationszellen, Langhanssche Riesenzellen mit wandständigen Kernen, verschieden grosse Rundzellen und Leucocyten.

Nachtrag zur Krankengeschichte:

Im Frühjahr 1910 erschien U. wieder in der Kgl. chirurgischen Poliklinik. Die Erkrankung war über das rechte Bein nicht hinausgegangen, die Haut am ganzen übrigen Körper intakt.

Die Wunden waren sämtlich geheilt bis auf eine kleine Stelle oberhalb der Kniekehle und eine Fistel in der Gegend der rechten Inguinaldrüse. Die Narben zeigten nichts Absonderliches, nur eine leichte Einziehung und Verwachsensein mit der Unterlage.

Patient war noch magerer geworden, der phthisische Habitus noch deutlicher. Neue Herde waren weder in der Haut noch im Unterhautzellgewebe aufgetreten. Jedoch fand sich eine beträchtliche Schwellung des ganzen Fusses: die Untersuchung ergab ausgedehnte Tuberkulose der Tarsal- und Metatarsalknochen.

Bei einer neuerlichen Operation wurde alles Krankhafte von den Knochen entfernt, der Patient bald darauf wieder in seine Heimat entlassen.

Nachdem seit dem letztjährigen Aufenthalt in der Poliklinik der Lungenprozess nicht unbedeutende Fortschritte gemacht hat, dürfte die Prognose eine infauste sein. Es könnte höchstens noch eine Amputation des kranken Fusses in Frage kommen, wenn nicht die Lungenerkrankung oder eine ausbrechende Miliartuberkulose bald die jugendlichen Kräfte konsumieren, den kachektischen Kranken von weiteren Leiden entbinden.

Die Seltenheit des eben beschriebenen Falles dürfte eine so ausführliche Wiedergabe der interessanten Krankengeschichte rechtfertigen, aus der einzelne Momente noch zu weiteren Erwägungen herausfordern. Dabei wollen wir die im Nachtrag zur Krankengeschichte erwähnte, ein Jahr später aufgetretene schwere Knochentuberkulose als für unsere Betrachtungen nicht weiter erforderlich ausser acht lassen.

Unser Patient, der zweifellos hereditär belastet ist und in der Jugend wahrscheinlich schon leichte skrophulöse Erscheinungen bot — wiederholte Augenentzündungen! — war nach der Ansicht des vorbehandelnden Arztes bereits seit Jahresfrist an „Lungensucht“ erkrankt.

Eine gewisse Disposition einzelner Organe des Individuums zu tuberkulösen Hauterkrankungen, eine sogen. Organdisposition, können wir bei dem sukzessiven nicht wie beim Milzbrand sprungweisen Vorwärtsschreiten des Prozesses neben der hereditären Belastung und der Lungenerkrankung wohl nicht heranziehen.

Ob wir überhaupt bei der Tuberkulose eine solche Organdisposition annehmen dürfen, darüber sind die Meinungen noch nicht geklärt, wenn wir auch eine Disposition des

Organismus für die Form der Erkrankung für zulässig erachten. (Vide pag. 21.)

Wie Gerhartz in einem Sammelreferate über die Fortschritte auf dem Gebiete der Lungentuberkulose mitteilt, lehrt das systematische Tierexperiment zwei neue wesentlich genetische Momente: das eine ist die Erkenntnis einer latenten Infektion bezw. einer frühzeitigen Bakteriämie bei der tuberkulösen Erkrankung, das andere eine verschiedene Disposition der einzelnen Organe für eine Infektion mit Tb.B.

Cornet dagegen hält die Organdisposition für eine Hypothese und zieht zur Beweisführung auch den Tierversuch heran. Wir lassen hier die Schilderung mit den Versuchen, die auch anderweitig sehr interessante Anklänge an unseren Fall hat und besonders die Frage der hämatogenen resp. lymphogenen Infektion beleuchtet, wörtlich folgen:

„Die Infektion von Meerschweinchen mit Tb.B. ist geradezu ein vorzügliches Mittel, die Lymphdrüsen, deren Verbreitung und Kommunikation zu studieren. An sich bilden die Lymphdrüsen für die Tb.B. ziemlich zuverlässige Filter, welche erst bei fortgesetzter und massenhafter Anschwemmung oder infolge Mischinfektion, Traumen etc. in ihrer Leistungsfähigkeit nachlassen und eine weitere Infektion vermitteln. Es wandert dann der Prozess immer mehr und mehr nach dem Zentrum und darüber hinaus. Selbst da lässt sich noch die schrittweite Ausbreitung, die graduelle Abnahme, je weiter der Herd von der Infektionspforte entfernt ist, verfolgen, so dass mir bei den Versuchen an ca. 4000 Tieren, die ich mit Tuberkulose infiziert und bei denen ich gerade auf die Lymphdrüsen mein besonderes Augenmerk gerichtet habe — beim Tiere kann man die Verhältnisse viel genauer übersehen als beim Menschen —, oft der Gedanke kam, ob wir nicht der hämatogenen Verbreitung einen viel zu breiten Raum in der Genese tuberkulöser Prozesse einräumen, ob nicht der Lymph-

weg tatsächlich oft weit mehr in den Vordergrund zu stellen sei. Wenn wir beispielsweise von der Zehe des einen Fusses aus infizieren, so beobachten wir nach einer bestimmten Zeit eine Verkäsung der Popliteal-, Inguinal- und Retroperitonealdrüsen, eine Tuberkulose der Leber und Milz und töten wir das Tier noch später, auch eine Tuberkulose der Lunge und mässige Verkäsung der Bronchialdrüsen. Warum tritt, wenn auf dem Blutwege das Gift sich verbreitet hat, die Lungeninfektion dann so spät ein, obwohl die Lungencapillaren das erste Filter bilden (und die Lunge angeblich höher disponiert ist)? Und umgekehrt, wenn wir vom Wurzelgebiet der Halsdrüsen, z. B. von der Nase aus, infizieren, warum tritt eine Verkäsung der Halsdrüsen, eine Tuberkulose der Lunge und Bronchialdrüsen früher ein und weit später erst eine Infektion der Leber und Milz? Mit der Hypothese einer verschiedenen Organdisposition kommt man über diese Schwierigkeiten nicht hinweg, da dasjenige Organ, welches einmal als das am meisten disponierte erscheint, bei einem anderen Infektionsmodus sich als das minder disponierte zeigt."

Nach Ausweis der Röntgenbilder litt U. ferner an periostalen Knochenwucherungen des zweiten und dritten Metatarsus (Periostitis ossificans), deren metastatische Entstehung auf hämatogenem Wege und deren tuberkulöse Natur in unserem Falle niemand bezweifeln wird. Machen es doch, wie Gerhartz an einer anderen Stelle des bereits genannten Referates schreibt, die neuesten Versuche verständlich, dass beim Menschen in den Frühstadien der Tuberkulose das Blut frei von Tb.B. gefunden wird, wohingegen es in den späteren Stadien nachweislich infiziert ist. Im zweiten Stadium (Turban) in 33%, im dritten in 52% der Fälle nach Lippmann, in 47% der Fälle von progressiver Phthise nach Schnitter.

Nun hat aber auch die Tuberkulose ihre eigenen sogen.

Lieblingsstellen für die Ablagerung. Nach Lexer wird von der Tuberkulose an kurzen Röhrenknochen, besonders den Phalangen, Metacarpal- und Metatarsalknochen, am häufigsten die Diaphyse (wie in unserem Falle!) wegen der schnellen Verästelung ihrer verhältnismässig kräftigen Nutritia durch bazillentragende Emboli befallen, wodurch dann diese Knochen das Bild der Spina ventosa liefern.

Von dieser Periostitis ossificans tuberculosa des zweiten und dritten Metatarsus aus traten die Tb.B. ihre Reise nach der Oberfläche, besonders in das Unterhautzellgewebe an. Als Weg benützten sie die aufsteigenden oberflächlichen Lymphgefässe.

Die Frage, wie die Tb.B. in die Lymphbahn gelangen, beantwortet uns Altmeister Koch sehr schön in folgender Weise:

„Die Tb.B. können, weil ihnen eine eigene Bewegbarkeit abgeht, nur durch selbstbewegliche Elemente oder Flüssigkeiten weiter gespült werden.“ Da aber die Tuberkelknötchen gefässlos sind und andere Flüssigkeiten nicht hineinkommen, so nimmt Koch an, dass die Wanderzellen, welche auch bei anderen pathogenen Prozessen ihre Rolle spielen, die Weiterbeförderung der Bazillen besorgen: „Die mit Bazillen beladene Zelle wandert weiter, bis sie unter dem Einfluss ihrer Bewohner ihre Eigenbewegung verliert und irgendwo liegen bleibt, mithin die Ursache zu einem tuberkulösen Herd wird. Ebenso kann sie natürlich auch in die Saftkanäle geraten und auf dieser Bahn in einer Lymphdrüse abgelagert werden, wo sie ebenfalls Knötchenbildung und Verkäsung hervorruft. Die weiter eintretenden Veränderungen des Drüsengewebes verhindern dann gewöhnlich ein weiteres Vordringen auf der Lymphbahn, andererseits können sie aber auch zum Zerfall der Drüse führen und dann z. B. in eine Vene durchbrechen.“

Nach Jordan findet man eine Lymphangitis tuberculosa in seltenen Fällen an den Extremitäten, namentlich an den Armen. Und zwar äussert sich, wie Lexer dazu bemerkt, nur die Erkrankung der oberflächlichen Lymphbahnen in deutlicher Weise, besonders bei Hauttuberkulose an den Händen und Füssen oder bei Geschwüren und Fisteln nach Durchbruch eines Knochenherdes. Da, wo die akute Lymphangitis ihre roten Streifen bildet, erscheinen an einzelnen Stellen kleine, oft aneinander gereihte Knötchen und daraus Geschwüre in der Haut oder subkutane Knoten (Scrophuloderma), welche ebenfalls zum Aufbruche kommen. Auch grössere strangförmige Infiltrate, entstanden durch Tuberkelbildung und Verkäsung in der Wand eines Lymphgefässes, kann man beobachten. Durch Erweichung kommt es dabei zu Abszessen, Fisteln und tiefen Geschwüren.

Auch bei unserem Kranken stieg der Prozess langsam aufwärts bis zur Kniekehle, die dortigen Lymphdrüsen mitergreifend, von da weiter nach innen und vorne allmählich bis zu den Inguinaldrüsen, also genau den Lymphbahnen folgend. Dabei entstand durch Tuberkelbildung und Verkäsung auch im anliegenden subkutanen Gewebe mehr und mehr das Bild einer Phlegmone.

Hören wir weiter, was Lexer in seiner treffenden Darstellung der Tuberkulose der Lymphgefässe und -drüsen über diesen Infektionsmodus sagt. „Die Lymphdrüse schwillt nach Infektion mit Tb.B. an. Die Vergrösserung beruht zum Teil auf der Wucherung ihrer zelligen Elemente, der Hauptsache nach auf der Entwicklung von Tuberkeln. Durchsetzen sie die ganze Drüse und fliessen sie zusammen, so kommen mitunter sehr schnell grössere Käseherde oder durch ihre Erweichung Abszesse zustande, welche das gesamte Drüsengewebe einnehmen können. Die Drüsenkapsel verbindet sich dabei durch käsig-eitrige Periadenitis mit der Nachbarschaft

und vermittelt schliesslich den Durchbruch der Käsemassen durch die Haut, falls nicht die Entstehung von Abszessen vorangeht (verkäsende Form)."

Cornet ist der Ansicht, dass wir in erster Linie das Wurzelgebiet einer primär ergriffenen Drüse für die Eingangspforte des Virus anzusehen haben.

Als Beispiele für die lymphogene Weiterverbreitung der Tuberkulose seien aus der Litteratur hier die Fälle von Beschneidungstuberkulose von Lindmann und von Tätowierungstuberkulose von Collings und Murray und je einen besonders für unseren Zweck beweisenden Fall von Leloir und Audry kurz erwähnt.

Lindmann beobachtete nach der Beschneidung durch einen Phthisiker und Befeuchtung mit dem Speichel zwei tuberkulöse Ulcerationen des Penis und darauf Verkäsung der Inguinaldrüsen. Der eine Fall führte zum Tode, der andere heilte nach ziemlich langer Dauer.

Wie Collings und Murray beschreiben, tätowierte ein junger Phthisiker kurz vor seinem Tode zwei Brüder und einen Freund am Arm und rieb seinen Speichel in die Wunde ein. In allen drei Fällen bildeten sich zahlreiche Pusteln mit konsekutiver Schwellung der Cubital- und Achseldrüsen.

Leloir schildert einen Kranken mit Lupusknötchen an der linken Hand, mit diesen durch schmerzhafte Lymphstränge verbunden ein tuberkulöses Geschwür auf dem Vorderarm, nach einigen Wochen zwei neue am Oberarm. Schwellung der Axillar-, kurz darauf der subclavikularen Drüsen und später Infiltration der linken Lungenspitze.

Desgleichen berichtet Audry über einen Patienten, einen Riesen an Kraft und Grösse, mit Tuberculosis verrucosa cutis auf dem rechten Fussrücken, Schwellung der hier befindlichen Lymphdrüsen, Schwellung der Leistendrüsen und jener in der Achse des Scarpaschen Dreiecks, Affektion beider Lungenspitzen.

Nachdem wir durch diese Erörterungen und Beispiele die Art der lymphogenen Infektion der Haut und des Unterhautzellgewebes klargestellt zu haben glauben, kehren wir wieder zu unserem Kranken zurück. Als hauptsächlichstes Unterscheidungsmerkmal vom gewöhnlichen Verlauf der eben beschriebenen Lymphgefäss- und -Drüsentuberkulose der Extremitäten zeigt unser Fall ein allerdings dem Lymphwege folgendes, aber doch vorwiegend und in grosser Ausdehnung flächenhaftes Fortschreiten des ulcerösen Prozesses in der Subcutis, von den Metatarsalknochen bis zur Inguinaldrüse aufsteigend. Dabei wurde die Fascie nirgends durchbrochen und nicht dem Haut- und Lymphgefässsystem angehöriges Gewebe, wie z. B. die Muskulatur, keineswegs befallen trotz der grossen Ausbreitung am ganzen Bein, die 17 Einschnitte, darunter einen bis 25 cm langen, erforderlich machte.

Und gerade diese Charakteristika waren nirgends in der verfügbaren Litteratur zu finden und veranlassten uns, den Fall eingehender zu beschreiben und als seltene — phlegmonöse — Form der Tuberkulose zu bezeichnen.

Zum Vergleiche wollen wir nunmehr auch noch einige ähnliche Formen der Hauttuberkulose kurz in den Kreis unserer Betrachtung ziehen, hauptsächlich deshalb, weil uns über das Anfangsstadium unserer Krankheit am Fuss und das Aussehen der ersten Hautaffektionen privatärztliche oder klinische Beobachtungen nicht zugänglich waren und dasselbe doch verschiedene Deutung zulassen könnte.

Die tuberkulösen Erkrankungen der Haut, die ja mit Ausnahme der verschiedenen Lupusformen nicht allzu häufig sich finden, hat die heutige Tuberkuloseforschung in zwei Gruppen eingeteilt, die Tuberkulosen und die Tuberkulide.

Die Tuberkulide, die nach Cornet nur tote Tb.B. oder deren sich dem Nachweis entziehende Trümmer beherbergen,

scheinen nach demselben Autor in enger Beziehung zur Tuberkulose zu stehen, weichen aber doch erheblich von den eigentlichen tuberkulösen Formen ab. Nach Hallopeau verdanken sie ihre Entstehung nicht aktiven und lebenden Bazillen, sondern dem Zerfallsprodukt, den ins Blut gelangten Toxinen (Hallopeaus Toxituberkulide). Von dieser Gruppe der Hauttuberkulose, die sich als Toxicodermien der Tuberkulose oder tuberkulöse Exantheme zumeist auf Epidermis und Cutis erstrecken und dadurch mit unserem speziellen Fall nichts Charakteristisches gemeinsam haben, interessiert uns hier höchstens das Erythema induratum Bazin.

Das Erythema induratum Bazin ist eine nicht gar so seltene (Jakobi) Krankheit, die unzweifelhaft mit Tuberkulose zusammenhängt, wenn auch der Nachweis der Tb.B. bisher nicht sicher geglückt ist. Die bisweilen an den Unterschenkeln auftretenden harten, blauroten Knoten entwickeln sich unmerklich und entleeren nach ihrem Aufbrechen einen auffallend gelbgefärbten Inhalt (vide „gelbe sulzige Flüssigkeit“ bei Eröffnung der ersten Hautinfiltration am Knöchel. Anamnese!). Ihr Sitz ist die Cutis und das subkutane Gewebe, durch Weiterausbreiten und Konfluieren können bis flachhandgrosse Infiltrate entstehen.

Da diese Hautinfiltration jedoch meist nur bei sehr jugendlichen Individuen, besonders weiblichen, auftritt, da sie ausserdem mit oder ohne Durchbruch allerdings unter Hinterlassung einer tiefdunklen Pigmentierung zur Resorption kommt, hat ihr Verlauf mit dem unseres Falles nichts Wesentliches gemeinsam und ist für uns eine weitere Beschäftigung mit demselben zwecklos.

Von der anderen Gruppe, den Tuberkulosen, den lebende Tb.B. enthaltenden krankhaften Veränderungen der Haut, die in der Regel in wohlumschriebenen charakteristischen Prozessen auftreten (Cornet), wollen wir vergleichsweise nur

auf diejenigen Formen etwas näher eingehen, welche, wie bei unserem Falle, auch das Unterhautzellgewebe bevorzugen. Es sind dies das Scrophuloderma und der Lupus.

Einen Beweis dafür, dass die Disposition des Organismus für die Form der Erkrankung von ausserordentlich grosser Bedeutung ist, hat Jadassohn geliefert durch Wiedergabe eines Falles von multipler Tuberculosis verrucosa cutis. Ferner ist bestimmend für die jeweilige Form, in welcher der tuberkulöse Prozess sich auf der Haut äussert, die Menge und Virulenz der Bazillen sowie die Art und Tiefe der Inoculation.

So hat Doutrelepont (zitiert nach Cornet) einen Fall von Hauttuberkulosen in Gestalt multipler Tumoren beschrieben, die als Sarkome imponierten.

Desgleichen hat Vidal zweibohnengrosse Knoten auf der Brust eines 29jährigen Phthisikers beobachtet, bei denen sich die Diagnose des Tuberkulosecharakters histologisch bestätigen liess.

Naegeli erwähnt multiple bis taubeneigrosse tuberkulöse Knoten der Haut an verschiedenen Körperstellen.

Wick berichtet über bohnen- bis walnussgrosse Tb.B.-haltige Tumoren im Unterhautgewebe nach primärer Hodentuberkulose.

Diejenige Form der Tuberkulose, die ihren Sitz hauptsächlich im Unterhautzellgewebe hat, ist das Scrophuloderma. Bei Lexer (Lehrbuch der Chirurgie) finden wir unter der Rubrik „Die Tuberkulose des subkutanen Gewebes“ ausschliesslich das Scrophuloderma erwähnt.

Nach Leistikows Beschreibung kennt Unna zwei Entstehungsarten des Scrophuloderma, deren klinisches Bild jedoch keine Verschiedenheit zeigt: ein primäres Scrophuloderma, das sich meist an echten Lupus anschliesst, und ein von anderen tuberkulösen Organen, z. B. Knochen, Gelenk, fortgeleitetes und der Haut sekundär mitgeteiltes Scrophuloderma.

Die ersten Veränderungen am Knöchel unseres Kranken dürften wohl ein solches sekundäres Scrophuloderma gewesen sein.

Eine ebenso kurze als treffliche Schilderung dieser tuberkulösen Affektion gibt Jakobi. Da sie sich in wesentlichen Punkten mit dem anfänglichen Verlauf unseres Falles deckt, geben wir sie hier im Wortlaut wieder. „Im Anschlusse an eine tuberkulöse Erkrankung der Haut, Knochen oder Gelenke können die subkutanen Lymphgefässe resp. Drüsen ebenfalls tuberkulös infiziert werden, wodurch teils isolierte, teils strangförmig angeordnete halbkugelige schmerzliche Knoten verschiedener Grösse von blassroter bis livider Farbe entstehen, die allmählich erweichen, mit der Haut verlöten und nach dem Durchbruch dünnflüssigen Eiter entleeren. Die Wände des Abszesses kollabieren und es entwickelt sich ein flaches, wenig secernierendes, bald mit Borken bedecktes Geschwür mit unterminierten Rändern oder aber es bleibt eine feine Fistelöffnung, in deren Umgebung die Haut weit unterminiert ist. Zuweilen tritt darauf Spontanheilung ein unter Bildung unregelmässiger, strahliger Narben; in anderen Fällen gelingt es erst der Therapie, den ungemein chronischen Prozess zur Ausheilung zu bringen.“

Jedoch bildet das Scrophuloderma als Tuberculosis colliquativa cutanea durch allmähliches Ausdehnen und Perforation der subepidermoidal oder im subkutanen Zellgewebe sitzenden Knoten neben ausgebuchteten, unterminierten, unregelmässigen Geschwüren auch kalte Abszesse im Unterhautzellgewebe, was bei unserem Kranken, wenigstens so lange er sich in klinischer Beobachtung befand, nicht der Fall war.

Wegen seiner Ausdehnung gleicht unserem Krankheitsprozess noch am meisten der letzte der von Salomon beschriebenen fünf Fälle: „Am rechten Bein, das Ödem mässigen

Grades zeigt, zieht sich die Affektion in ununterbrochener Fläche von der Mitte des Unterschenkels, der fast in der ganzen Circumferenz erkrankt ist, bis handbreit über das Knie auf die Beugeseite des Oberschenkels, während die Streckseite fast frei ist.“

Unter 46 Patienten mit tuberkulösen Hauterkrankungen fand Becker sieben mit Tuberculosis colliquativa cutanea, davon waren fünf ausserdem auch noch an Lupus erkrankt. Von den sieben hieher gehörigen Kranken seiner Tabelle II hatte

Fall 3: seit vier Jahren bestehend, perforierte Halsdrüsen, Haut- und Unterhautabszesse an Wangen, beiden Halsseiten und Brusthaut,

Fall 5: seit einem Jahr bestehend, perforierte Haut- und Unterhautabszesse am Hals und an der Sternalgegend,

Fall 7: seit vier Jahren bestehend, perforierte Halsdrüsen, Haut- und Unterhautabszesse an Hals, Wangen, Fingern beider Hände.

Die Frage, ob die ersten krankhaften Erscheinungen am Fussrücken und dem äusseren Knöchel unseres Kranken mit Scrophuloderma identisch waren, wollen wir offen lassen. Nach unserer persönlichen Ansicht halten wir es für wahrscheinlich.

Nächst dem Scrophuloderma ist es der Lupus, der sich nach Jadassohn nach allen Richtungen, auch bis ins Unterhautzellgewebe ausbreiten kann. Zwar kann es im Verlaufe des Lupus zu tuberkulöser Affektion der Lymphgefässe kommen, wobei letztere an einzelnen Stellen kalte Abszesse bilden, welche nach aussen durchbrechen. Dadurch entsteht dann nach Jakobi wieder das Bild des auch ohne Lupus vorkommenden Scrophuloderma.

Bei unserem Patienten können wir Lupus in seinen verschiedenen Formen ausschliessen, weil weder in der Um-

gebung der vielen Wunden am Bein noch irgendwo anders am Körper Lupusknötchen oder typisch lupöse Geschwüre noch auch das für abgeheilten Lupus charakteristische Aussehen der Narben beobachtet wurde.

Man könnte nun den Einwand erheben, bei der Erkrankung des U. handle es sich um eine Mischinfektion.

Kam doch auch Unna (Mitteilung von Leistikow) auf den Gedanken, das spontane Abszedieren, die akute Eiterung des Scrophuloderma sei nicht ein rein tuberkulöser, bei Allgemeintuberkulose spontan auftretender Prozess, sondern eine lokale Mischinfektion, ein Prozess, welcher durch das vereinigte Wirken des Tb.B. und der gewöhnlichen Eitererreger, der Staphylococcen, zu erklären wäre.

Neben dem Resorptionsfieber unterhalten diese Bakterien (vorzugsweise der Streptococcus pyogenes, der Staphylococcus und der Pyocyaneus) gerade die rapide Gewebseinschmelzung, wie dies Prudden für die Lunge am Kaninchen experimentell bewiesen hat.

Je nach dem Überwiegen des einen oder des anderen Krankheitserregers im Gewebe wird, wie Unna folgert, mehr die tuberkulöse oder die rein purulente Natur dieser Erkrankung überwiegen; oder auch die verschiedenen Formen, welche wir vorfinden, sind durch das temporäre Überwiegen der Wirkung eines der beiden Parasiten vor dem anderen bedingt.

Wohl erzeugen die Eitercoccen schon überall, wo sie in ein normales Hautgewebe eindringen, starke Hyperämie und Extravasation und geben, in genügender Menge in die Lymphspalten gebracht, zu einer stets progredienten Eiterung Veranlassung. Als sekundäre Elemente aber auf einen bereits tuberkulösen Boden gebracht, finden sie (Unna) ein schlecht ernährtes Gewebe und damit einen für ihre Entwicklung ungeeigneten Nährboden vor, welcher ihnen nicht gestattet,

echt phlegmonöse Entzündungen zu erzeugen. Die dabei entstehende gummöse, geléeartige Erweichung des Gewebes, welche Degeneration die Mitte zwischen der trockenen Verkäsung des Tuberkels und der purulenten Eiterung hält, hat man als eine „feuchte Verkäsung“ bezeichnet. Besnier hat sie „gummöse Tuberkulisierung“ der Haut genannt.

Was die Wirkung der Sekundärbakterien anlangt, so kommt dieselbe durch Resorption ihrer Gifte und durch aktives Übergreifen auf das Gewebe zustande. Klinisch äussert sich die Mischinfektion durch Fieber; Cornet hebt besonders hervor die grosszackige Temperaturkurve des hektischen Fiebers mit steilem Abfall, die tiefen Morgenremissionen, Schüttelfröste und profusen Schweisse, die an das Eiterfieber der Chirurgen bei Staphylococceninvasion erinnern. Selbstverständlich können diese Symptome aber durch die Wirkung der Tb.B. allein auch hervorgerufen werden.

Die Möglichkeit einer Mischinfektion von Staphylo- oder Streptococcen mit Tb.B., z. B. sekundär vom Patienten selbst gelegentlich seiner Selbstbehandlung der ersten Prozesse am Knöchel und Fussrücken mit Umschlägen, können wir für unsere Erkrankung wohl nicht von der Hand weisen, wenn auch die Wahrscheinlichkeit einer solchen kaum anzunehmen ist. Bei einer Beteiligung von anderen Coccen ausser den Tb.B. wäre wohl die flächenhafte Ausdehnung des Prozesses zu erklären, aber sie mussten dann doch auch ihre Spuren im klinischen Bilde zeigen, der Krankheitsprozess hätte ein rascherer, stürmischerer sein müssen, während in Wirklichkeit gar nichts darauf hindeutete und weder steile Temperaturkurven noch Schüttelfröste in der Anamnese oder im Status sich finden.

Die in einem der letzten Abschnitte erwähnte Benennung Besniers „gummöse Tuberkulisierung“ führt uns auf den

Gedanken einer Mischinfektion von Syphilis und Tuberkulose bei unserem Patienten.

Elsenberg hat uns einen interessanten Fall überliefert von Ekthyma syphiliticum mit sekundärer Einwanderung von Tb.B., bei welchem erst die Obduktion die Diagnose „Tuberkulose" sicherte, während die Infektion mit syphilitischem Virus bereits in vivo sich an verschiedenen Stellen des Körpers deutlich zu erkennen gab.

Das war nun bei unserem Patienten absolut nicht der Fall; nicht ein einziges Moment in der Krankengeschichte spricht für eine luetische Infektion. Weder Aussehen noch Verlauf der Wunden noch das Allgemeinbefinden boten irgendwelche Anhaltspunkte dafür, auch nicht, als Patient fast ein Jahr später wiederum — diesmal mit typischer Knochentuberkulose — die Klinik aufsuchte. Waren ja doch die Ränder der Fistelöffnungen scharf, weich, nicht gewulstet, also spezifisch tuberkulös, und nicht wie die Ränder der syphilitischen Geschwüre derb, knotig infiltriert, mit geringer Erweichung, wallartig gegen die gesunde Umgebung aufgeworfen, auch kraterförmig scharfgeschnittene Geschwüre oder luetische Narben fehlten gänzlich. Auch ruft Syphilis, nach Jakobi in weit kürzerer Zeit als die Tuberkulose Prozesse der Haut, viel ausgedehntere und tiefer greifendere Zerstörungen hervor, abgesehen von der Vorliebe der ulcerösen Syphilis für Knochen in erster Linie.

Die differentialdiagnostisch in unserem Falle in Betracht kommenden Erkrankungen wurden bereits besprochen, desgleichen gelegentlich des Nachtrags zur Krankengeschichte die Prognose. Auch bezüglich der Therapie haben wir angesichts der schweren Lungenerkrankung der erwähnten bei unserem Patienten eingeleiteten nichts hinzuzufügen.

Wahrscheinlich ist bei unserem Phthisiker auf lymphogenem Wege von der beschriebenen Periostitis ossificans aus Scrophuloderma oder eine verwandte Hauttuberkulose entstanden.

Leider können wir diesen Punkt nicht mit Sicherheit feststellen, die ersten Hautveränderungen nicht differentialdiagnostisch bestimmen, da, wie bereits erwähnt, sich diese Erscheinungen schon vor dem Eintritt in die Klinik abspielten, der Kranke selbst eine genaue Beschreibung derselben nicht mehr geben konnte, die in der Klinik gesehenen Veränderungen aber eine unzweifelhafte Deutung der ersten Hautaffektionen nicht mehr zuliessen.

Es wurden dann im Laufe der Zeit, von den Zehen aufsteigend, immer neue Stellen des Beines von der tuberkulösen Infektion ergriffen und die Haut weiter unterminiert, was schliesslich der Krankheit einen ausgesprochen phlegmonösen Charakter verlieh.

Ein gleiches oder ähnliches klinisches Bild (phlegmonöse tuberkulöse Prozesse), wie wir bei unserem Patienten beschrieben haben, wurde unseres Wissens bisher bei den vielen Tausenden von Injektionen mit den verschiedenen Tuberkulinen und ihren Abkömmlingen und trotz der zahlreichen Nachprüfungen der spezifischen Tuberkulinreaktionen nicht beobachtet. Und zwar war es deshalb nicht möglich, weil nur die lebenden Tb.B. infektiös sind und die Fähigkeit haben, sich zu generalisieren und im Körper weiter zu verbreiten, während die abgetöteten Tb.B. (wie sie zu den spezifischen Reaktionen benützt werden) nur eine lokale Tuberkulose an ihrer Einführungsstelle hervorzurufen vermögen. Damit haben wir auch den Beweis geliefert, dass unsere phlegmonöse Form der Tuberkulose auf der Wirkung von nur virulenten (lebenden) Tb.B. beruht.

Zum Schlusse wollen wir das allgemein Interessante an der von uns beschriebenen tuberkulösen Affektion noch einmal kurz zusammenfassen.

Der von uns geschilderte Fall ist eine sehr selten auftretende, subkutan flächenhaft fortschreitende, nekrotisierende Entzündung der Haut und des Unterhautzellgewebes bei einem Phthisiker.

Diese Entzündung mit phlegmonösem Charakter — wie wir sie nennen wollen — beruht ausschliesslich auf der Wirkung der Tb.B.

Sie ist, ausgehend von einer Periostitis ossificans zweier Metatarsalknochen, auf lymphogenem Wege entstanden, hat sich bei sehr chronischem Verlaufe hauptsächlich suprafasciell und flächenhaft ausgebreitet und ausschliesslich das rechte Bein, dieses aber in seiner ganzen Länge, befallen.

Noch habe ich eine angenehme Pflicht zu erfüllen, nämlich die, Herrn Prof. Dr. Klaussner für die gütige Überweisung der Arbeit und des Materials meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Audry: Über Tuberkulide. Vierter intern. Derm.-Kongress. Wiener med. Wochenschrift 1900.
2. Becker: Aus der Praxis der Lupusbekämpfungen. Medizinische Klinik 1910, Nr. 8.
3. Besnier: Annales de Dermat. et de Syphilis. 1889.
4. Bollinger: Über Entstehung und Heilbarkeit der Tuberkulose. Münchener med. Wochenschrift 1888, Nr. 30.
   — Zur Ätiologie der Tuberkulose. München 1883. M. Riegersche Univ.-Buchh.
5. Burkhardt: Über Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose. Münchener med. Wochenschrift 1903.
6. Collings und Murray: Drei Fälle von Inokulationstuberkulose infolge Tätowierens. British medical Journal 1895.
7. Cornet: Die Tuberkulose. I. und II. Bd. 2. Aufl. 1907.
8. Elsenberg: Syphilis und Tuberkulose. Gazeta Lekarska 1889, Nr. 39 und 40. Ref.: Berliner klin. Wochenschrift 1890, Nr. 6.
9. Gerhartz: Fortschritte auf dem Gebiete der Lungentuberkulose. Sammelreferat: Medizinische Klinik 1910, Nr. 1.
10. Hallopeau: Über Tuberkulide. Vierter intern. Derm.-Kongress. Wiener med. Wochenschrift 1900.
11. Jadassohn: Die tuberkulösen Erkrankungen der Haut. Lubarsch-Ostertag: Ergebnisse der speziellen pathologischen Morphologie und Physiologie der Sinnesorgane. I, 4. 1896.
12. Jakobi: Atlas der Hautkrankheiten. 2. Aufl. 1904.
13. Jordan: Über Tuberkulose der Lymphgefässe der Extremitäten. Beitrag zur klin. Chirurgie Bd. XIX, 1897.
14. Koch: Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt II. Bd.

15. Leistikow: Über Scrophuloderma. Monatshefte f. prakt. Dermatologie Bd. IX, 1889.
16. Leloir: Traité de la scrofulo-tub. de la Peau. Paris 1892.
17. Lexer: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 2. Aufl. Bd. I und II. 1908.
18. Lindmann: Ein Beitrag zur Frage von der Kontagiosität der Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift 1883.
19. Lippmann: Zum Nachweis der Tuberkelbazillen im strömenden Blute der Phthisiker. Münchener med. Wochenschrift 1909, Bd. II.
20. Naegeli: Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose nach 500 Sektionen der Züricher pathol. Institute. V. A. Bd. CLX, Heft 2. 1901.
— Über hämatogene Hauttuberkulose. Ges. d. Ä. in Zürich am 6. November. Ref.: Münchener med. Wochenschrift 1898.
21. Prudden: A study of experiment. Pneumonitis in the rabbit induced by the intratracheal injection of dead tubercle bacilli. New York medical Journal. 1891. Dez.
22. Salomon: Zur Kenntnis des Scrophuloderma. Inaug.-Dissert., Kiel 1901.
23. Schnitter: Nachweis und Bedeutung der Tuberkelbazillen im strömenden Phthisikerblut. Deutsche med. Wochenschrift 1909.
24. Vidal: Annales de dermatol. et. syphil. 1882.
25. Wick: Ein Fall von Hodentuberkulose mit Auftreten subkutaner Granulationen. Wiener med. Wochenschrift 1895, Nr. 21 und 22.

Lebenslauf.

Geboren zu Fürstenfeldbruck am 22. Oktober 1878 als Sohn des Privatiers Josef Heitmeyr besuchte ich dortselbst die Volksschule und dann das humanistische Gymnasium zu Freising, wo ich im Juli 1899 das Absolutorium bestand. Im Wintersemester 1899/1900 bezog ich die Universität in München, studierte dort ein Semester lang Philosophie, dann vom zweiten Semester ab Medizin. Nach bestandener ärztlicher Vorprüfung war ich während der klinischen Semester in verschiedenen Universitätskliniken als Koassistent tätig. Am 12. Juli 1905 vollendete ich die ärztliche Approbationsprüfung.

Nachdem ich drei Monate als Medizinalpraktikant an der Poliklinik für Ohrenkrankheiten in München gearbeitet hatte, wurde mir der Rest des praktischen Jahres erlassen. Hierauf kam ich als ärztlicher Vertreter nach Hetzerath b. Trier, von hier weg genügte ich in München und Neuburg a. d. D. der zweiten Hälfte meiner Militärpflicht. Seit Juli 1906 bin ich als Assistenzarzt bei Herrn Dr. Spies in Fürstenfeldbruck.

Josef Heitmeyr.